ORIGINALES

Estudio retrospectivo de casos de Intoxicación por Monóxido de Carbono atendidos en los últimos 7 años en Centros Hospitalarios de Vigo [1]*

A. Ros Rosillo

Servicio de Sanidad Marítima. Instituto Social de la Marina. Vigo

RESUMEN
Estudio retrospectivo descriptivo de la intoxicación por monóxido de carbono (ICO) en el área sanitaria de Vigo (Galicia) en los últimos 7 años (1987- 1993). Se recogen datos epidemiológicos, clínicos y evolutivos apuntando datos de incidencia, mortalidad y letalidad.
Las intoxicaciones más frecuentes y graves ocurrieron en el domicilio en los meses de invierno y entre los niños. Las fuentes más frecuentes fueron por combustión incompleta en calentadores de gas y braseros. Varios accidentes se produjeron a bordo de barcos.
Los hallazgos clínicos fueron similares a otros estudios. Las complicaciones más frecuentes y que implicaron un mayor tiempo de estancia hospitalaria estuvieron en relación con quemaduras. Existen bases fundadas para sospechar en patología de quemados una mayor incidencia de ICO y para ello deben ser utilizados sencillos métodos diagnósticos actualmente no disponibles.
Actitudes preventivas deben ser adoptadas en el domicilio y a bordo de los barcos.
Aunque la incidencia de ICO es baja se sospecha la existencia de casos no diagnosticados, no documentados y no codificados, pero los datos de letalidad son elocuentes.
Palabras clave: Intoxicación por monóxido de carbono. Monóxido de carbono en el aire expirado. Error diagnóstico

RETROSPECTIVE STUDY OF MONOXIDE CARBON POISONING THAT ATTENDED VIGO HOSPITALS DURING THE LAST 7 YEARS

SUMMARY
Descroptive retrospective study of monoxide carbon poisoning in the area of Vigo (Galicia-Spain) in the last 7 years (1987-1993). Epidemiological, clinic and evolution data (incidence, mortality and letality) were collected.
The most frequent and important intoxications occured in children. Main sources were related to incompleted combustion in gas heaters and others. Some accedents happened on board ships.
Main findings were similar to other studies. Burns were the cause of longer hospitalization and in those cases monoxide carbon intoxication should be suspected, even not easy diagnostic test are available.
Preventive measures should be taken into account at home and on board ships.
In spite of the fact that the incidence of monoxide carbon poisoning is low, letality is high and we suspect neither diagnosed nor documented cases.
Key words: Carbon monoxide poisoning, Carbon monoxide in expired air, Error in diagnosis

INTRODUCCIÓN

El monóxido de carbono (CO) es un gas inodoro, incoloro y no irritante en estado puro. Muy difusible y tóxico. Su origen es muy variado. Las fuentes más habituales de ICO son [(1)]:
- A nivel doméstico: sistemas rudimentarios de calefacción (braseros, hornillos), calentadores de agua a gas, incendios, gases de escapes de vehículos en garajes, gases de alumbrado y calefacción, tabaco, ...
- A nivel profesional: trabajadores de altos hornos, minas, túneles, motores de explosión, choferes

[1] * Nota: Trabajo prensentado en Diplomatura de Medicina Subacuática. Univ. de Barcelona. Curso 1993-1994

soldadores, pintores (decapantes con cloruro de metileno), y, en general, trabajos en zonas mal ventiladas.

El CO tiene una afinidad por la hemoglobina 240 veces mayor que el O_2. El CO también se combina con la mioglobina y enzimas del sistema citocromo-oxidasa alterando la respiración celular mitocondrial. Estos mecanismos conducen a la anoxia tisular que constituye la base fisiopatológica de la intoxicación por CO. Los órganos más frecuentemente afectados son los más sensibles a ella: sistema nervioso central, corazón, músculo esquelético y riñones.

Numerosos estudios realizados en distintas áreas geográficas hacen referencia al problema de salud que representa la intoxicación por monóxido de carbono (ICO) con resultados diversos en cuanto a incidencia y mortalidad [2, 3, 4].

Otros autores opinan que es una patología frecuentemente olvidada en el momento del diagnóstico (a veces por falta de medios) y por tanto subestimada [5, 6].

Vamos a tratar de realizar una aproximación a la realidad de la situación intentando conocer la incidencia, mortalidad y secuelas de la ICO en el área sanitaria de Vigo, ciudad industrial con el principal puerto comercial y pesquero de la costa atlántica española, siendo además la ciudad más poblada de Galicia.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se consultaron los pacientes ingresados en los últimos siete años (1987 a 1993 inclusive) en los Centros Hospitalarios más importantes del área sanitaria de Vigo (518.000 habitantes).

Hospital Xeral - Cíes: presta cobertura sanitaria a una población de 210.000 habitantes; perteneciente al Servicio Galego de Saúde (SERGAS). Nivel 2º-3º. Archivos e informática en reestructuración. Algunos servicios codifican. Aceptable documentación bibliográfica.

Hospital Meixueiro: presta cobertura sanitaria a una población de 155.000 habitantes; SERGAS. Nivel 2º. Información no codificada por patologías. No aportan casos. No permitieron acceso al archivo clínico de UCI. Documentación (sólo revistas).

Policlínico Vigo S.A. (POVISA) de titularidad privada. Tiene concierto con el SERGAS para cubrir asistencia a 100.000 habitantes y con el Instituto Social de la Marina (ISM) para una población de 27.000 habitantes. Nivel 2º. Es centro provincial de referencia para patología de quemados. Servicio de documentación con archivo clínico totalmente informatizado y codificado para todos los ingresos.
Contactamos con servicios médico-forenses de Vigo.
Contactamos con la Cátedra de Medicina Legal de la Facultad de Medicina de Santiago de Compostela.
Contactamos con Servicios Médicos del Centro de Seguridad e Higiene en el trabajo de Rande para conocer si existían estudios previos sobre ICO a nivel del área de Vigo y nos informaron que no tenían conocimiento de ello.

Consultamos en la hemeroteca de la Biblioteca Municipal. Recopilamos informes clínicos, informes forenses y algunas informaciones periodísticas de interés. Se encontraron 31 casos documentados de ICO de los 48 afectados que conocimos que habían existido en el período apuntado.

En cuanto a los historiales clínicos se recogieron datos de filiación y epidemiológicos (cuadro 1) y datos clínicos, incluyendo estos últimos: sintomatología y pruebas complementarias: analítica, gasometría y EGG (cuadro 2). Se recogieron también tratamientos realizados y datos evolutivos (curación, tiempo de estancia hospitalaria, complicaciones, secuelas, exitus).

Se incluyeron como casos aquellos que reunían los siguientes requisitos:
a) Tener bien relatada una fuente productora de CO u originadora de ICO (mecanismo oxiprivo) de las generalmente aceptadas por la literatura científica.
b) Poseer documentados clínicamente al menos dos síntomas de los siguientes grupos:

1.- cefalea
2.- alteración del estado mental (obnubilación, agitación psicomotriz, pérdida de conocimiento, coma, ...).
3.- impotencia muscular
4.- Síntomas digestivos, cardiorespiratorios o nefrológicos característicos de ICO.

c) Existencia de varios cohabitantes afectados simultáneamente y, cuando esto no ocurría (sólo en 5 sucesos), se comprobó que hubiera alteraciones gasométricas o analíticas y electrocardiográficas significativas.

Se descartaron los casos de quemados que además no contenían códigos informáticos correspondientes a inhalación de gases, humos o ICO. No se pudo encontrar tasa de carboxihemoglobina salvo en informes forenses.

RESULTADOS

Datos Epidemiológicos

La edad media de la muestra fue de 20,7 años ±12,91 (rango: 2-52/n=31)

Se registraron 15 sucesos, 31 casos clínicos y 48 afectados no documentados suficientemente.

De los 31 casos, 21 eran varones y 10 mujeres.

En el domicilio hubo el doble de sucesos, casos y afectados pero tres veces más fallecidos que en el trabajo (Tabla 1).

Tabla 1. Lugar	Sucesos	Casos	Afectados	Exitus
Domicilio	9 (64%)	21 (67%)	32 (67%)	3 (75%)
Trabajo	5 (36%)	10 (33%)	16 (33%)	1 (25%)

La mayor parte de los casos domiciliarios (52,4%) ocurrieron entre Noviembre y Febrero (Tabla 2).

Tabla 2. Lugar/Tiempo	Noviembre-Febrero	Marzo-Junio	Julio-Octubre
Domicilio	11	6	4
Trabajo	1	6	3

De los 11 niños intoxicados, 7 (63,6%) lo fueron entre Noviembre y Febrero.

Los niños menores de 13 años se intoxicaron con mayor facilidad (52,4%) que los adultos (mayores de 13 años) en el domicilio (Tabla 3).

Tabla 3. Edad	0-13 años	14-27 años	28-41 años	42-55 años
Domicilio	11	6	3	1
Trabajo	0	7	2	1

En cuanto al trabajo, destaca que el grupo de edad entre 14 y 27 años fue el más afectado.
Asimismo destaca que de los 10 accidentados en el trabajo, 7 lo fueron a bordo de un barco (70%).
La intoxicación se produjo accidentalmente en 30 casos y solo en un caso por intento de autolisis, no consumado, en el que no se detectó consumo de otros tóxicos. En cuanto a la fuentes de CO, las más frecuentes fueron braseros, calentador de gas y humos de incendios (Tabla 4).

Tabla 4. Fuentes CO	Sucesos	Casos	Afectados	Exitus
Brasero	4 (26,7%)	12	16	---
Calentador de gas	4 (26,7%)	8	16	3
Humos de incendio	3 (20,0%)	7	10	1
Soldadura	1 (6,7%)	1	1	---
Varios	3 (20,0%)	3	3	---

Datos Clínicos

De los 31 casos, 2 personas habían fallecido cuando ingresaron en el hospital, por lo que no los tendremos en cuenta, lógicamente, a la hora de describir los datos clínicos.

Otros dos pacientes fallecieron en el hospital, uno de los cuales había ingresado en coma profundo (III-IV) y el otro presentaba, además de la intoxicación por CO, quemaduras en el 50% de la superficie corporal.

Sintomatología

Presentaron alteración de la consciencia en total 11 pacientes, en algunos casos con varios niveles de afectación según la evolución del cuadro.
La frecuencia de los síntomas y sus porcentajes se expresan en la tabla 5.

Tabla 5. Síntomas	Nº casos	%
Cefalea	16	55,2
Taquicardia	12	41,4
Alteración consciencia	11	37,9
Síntomas digestivos	11	37,9
Vértigo	6	20,7
Síntomas respiratorios	5	17,2
Impotencia muscular	4	13,8
Síntomas nefrológicos	3	10,3
Piel sonrosada	2	6,9

Exploraciones complementarias
En cuanto a la analítica, el dato más frecuente fue la leucocitosis. Hay que señalar también como dato significativo que el paciente número dos alcanzó niveles de glucemia de 570 mg/100 ml., sin tener constancia clínica de antecedentes de diabetes mellitus.

Se detectaron alteraciones de la repolarización en 5 EKG y en un caso extrasistolia ventricular, aunque no siempre tuvimos constancia de que hubiera sido realizado estudio electrocardiográfico, por lo que cabe pensar que la frecuencia de alteraciones en el EKG sea mayor.

En cuanto a las gasometrías, solo se observó pH ácido en 5 casos. Los dos casos mas graves, que fallecieron posteriormente a pesar del tratamiento hospitalario, eran precisamente los que presentaban los valores de pH más ácidos.

Tratamiento
En relación al tratamiento administrado, las medidas terapéuticas más frecuentes fueron sueroterapia y analgésicos, y quedan resumidas en la tabla 6.

Tratamiento	Nº casos	%
Sueroterapia	20	69
Analgésicos	15	51,7
Oxigenoterapia	9	31
Curas	7	24,1
Cirugía plática	4	13,8
Corticoides	4	13,8
Antibióticos	3	10,3

Evolución
De los 31 casos que ingresaron, 21 pacientes tuvieron buena evolución, sin complicaciones ni secuelas. Fallecieron 4 pacientes.

Las complicaciones más frecuentes se dieron en los casos con quemaduras y, sobre todo, debido a

sobreinfecciones. Se resumen en la tabla 7.

Tabla 7. Complicaciones	Nº casos	%
Infección quemadura	3	10,3
Bridas postquirúrgicas	1	3,4
Pericarditis	1	3,4
Neumotórax traumático derrame pleural	1	3,4

En relación al tiempo de estancia hospitalaria, hemos separado los casos con diagnóstico único de intoxicación por CO (ICO) de los otros en los que se consignan, además de ICO, otros diagnósticos (tabla 8).

Tabla 8. Tiempo de estancia	Nº casos	Media	Desviación St.
ICO	21	2,29	± 1,36
ICO + quemadura	7	35,85	± 29,04

No se recogieron en las historias clínicas datos de secuelas neurológicas, aunque solo hubo un 27,6% de revisiones, la mayoría de ellas por patología de quemados.

Autopsias

Nos pareció interesante también analizar los hallazgos anatomopatológicos de dos autopsias (casos 1 y 2), teniendo en cuenta que en el primer caso (1) la muerte sobrevino antes del ingreso en el hospital, y en el segundo caso (2) a los tres días del ingreso.

Tabla 9. Necropsias	Caso 1	Caso 2
Color rojo acarminado (piel, sangre, músculos, órganos)	Sí	Sí
Congestión visceral	Sí	Sí
Edema pulmonar	Sí	Sí
Necrosis - núcleos de la base	No	Sí
Necrosis - miocardio	No	Sí

Otros datos estadísticos

Hemos conocido además que 2 personas fallecieron en el año 1993 en Vigo por autolisis provocada por los humos del tubo de escape de sus vehículos. No conseguimos documentación clínica ni forense de ellos. A continuación damos algunos datos estadísticos aproximados que nos parecía interesante conocer. Comparamos valores obtenidos en el área sanitaria de Vigo (500.000 habitantes) y Santiago de Compostela (400.000).

Tabla 10. Tasas	**Incidencia acumulada** (casos / 100.000 hab.)		**Mortalidad**	**Letalidad**
	93	**89 - 93**	(casos / 100.000 hab.)	
Vigo	0,6	6,8	0,24	12,5%
Santiago	4,25	11,25	0,75	33,3%

DISCUSIÓN

Algunos protocolos de predicción que utilizaban variables epidemiológicas y síntomas más frecuentes fueron eficaces para diagnosticar incluso casos de ICO ocultos [7,8]. Nosotros hemos utilizado nuestro protocolo como medio de confirmación diagnóstica y los resultados obtenidos pensamos que lo confirman. El hecho no obstante de no disponer de tasa de carboxihemoglobina (COHb), ha impedido realizar asociaciones que hubieran sido de interés.

De todas maneras, posiblemente, la limitación más importante del estudio está en el hecho de que probablemente se han escapado de nuestro conocimiento algunos casos, debido a las dificultades de localización por medios informáticos y a la falta de colaboración de algún centro. Pensamos de todas maneras que la recopilación de datos y las fuentes de información consultadas son las adecuadas y de referencia obligada para posteriores estudios en nuestra área sobre el tema que investigamos. Además, en la medida en que los programas de informatización hospitalaria vayan siendo más completos se podrá acceder a la información clínica con menos dificultades. Los resultados en cuanto a fuentes de ICO y lugares donde se produjo la ICO no siempre coinciden en sus proporciones con las de otros estudios [9], lo cual pensamos es debido a las peculiaridades de nuestra zona con un sector industrial marítimo muy importante y una población que vive repartida entre el medio rural y una gran urbe.

Las actitudes en materia de prevención deberían tener mayor incidencia en domicilios en las revisiones periódicas de calentadores y otros electrodomésticos a gas. Asimismo recordar el peligro de uso de braseros, estufas y otros procedimientos rudimentarios que siguen utilizándose en casas de campo para proporcionar calor en los meses de invierno. Las técnicas de prevención en seguridad e higiene a bordo de los barcos deben ser tenidas en cuenta, tanto en el trabajo habitual en máquinas, bodegas, cisternas o depósitos, como en faenas de pintura sobre todo si se utilizan decapantes con cloruro de metileno [10]. La marcada tendencia invernal y la afectación más frecuente y severa en niños también han sido descritas en otros estudios [11].

Los resultados clínicos son comparables en cuanto a frecuencia de sintomatologías observada en estudios de investigación y textos de referencia de patología médica [13, 14, 15]. Llama la atención la alta frecuencia de alteraciones inespecíficas de la repolarización en el EKG. Algunos autores han llamado la atención sobre el riesgo de producción de infarto de miocardio silente en las primeras horas de la intoxicación por lo cual es muy importante realizar determinaciones de CPK y control EKG en todos los casos de ICO [17]. Algunos estudios afirman que el pH de la gasometría no es significativamente valorable para predecir la gravedad de la ICO, y sí lo son los test psicométricos de cara a decisiones terapéuticas [18]. En nuestro caso los resultados con menos pH fueron fatales aunque no podemos asegurar que sea significativo.

Es importante destacar la diferencia del tiempo de estancia hospitalaria entre el grupo con ICO y el grupo con ICO y quemaduras. No ha de extrañar, ya que la patología del quemado exige a veces medidas terapéuticas quirúrgicas sofisticadas, realización de injertos y alto riesgo de complicaciones, sobreinfecciones, cicatrices retráctiles, bridas, etc.

La oxigenoterapia hiperbárica ha demostrado su utilidad como terapéutica coadyuvante en las quemaduras y sus complicaciones [19]. Esto, unido a que en estudios forenses se encontró un alto porcentaje de ICO que habían sufrido concomitantemente quemaduras (27,65%) [20], nos hace pensar que sería interesante realizar un estudio prospectivo realizando determinaciones de COHb en sangre o de CO en aire espirado COEA (método fiable y más económico y sencillo) [21], para conocer la incidencia en nuestro medio de la ICO en quemados, actualmente pensamos que subestimada. En cuanto a los resultados de incidencia de la ICO pensamos que están por debajo de la realidad, lo cual se comprueba comparando con otros estudios que dan valores de 17,5 por 100.000 habitantes en comparación con los nuestros que dan para Vigo 0,6 y para Santiago 4,25 por 100.000 habitantes. Por otra parte, dicho estudio revela unos índices de letalidad del 4,9%, bastante inferiores a los de nuestra área. En estas diferencias puede influir el hecho de que algunos casos es muy posible que no hayan sido diagnosticados, y otros no han podido ser rescatados del archivo clínico. Creemos pues que hay argumentos suficientes para seguir investigando y así llegar a un conocimiento más exacto de la ICO en nuestra área, así como la necesidad del uso de otras medidas terapéuticas, como la oxigenoterapia hiperbárica, no disponibles en la actualidad [22].

Agradecimientos
Nuestro agradecimiento por la información aportada al Dr. A. Martín Santos, subdirector médico del Hospital Xeral de Vigo.
Al servicio de documentación y archivos clínicos de POVISA por su valiosa colaboración.
Al Departamento de Medicina Legal de la Facultad de Medicina de Santiago de Compostela por la valiosa información facilitada.

BIBLIOGRAFÍA

1 Gisbert Calabuig JA. Monóxido de carbono. *En:* Gisbert Calabuig Ed Medicina Legal y Toxicología. 4ª edición. Editorial Salvat. 611-9.
2 Theilade P. Carbon monoxide poisoning. Five years' experience in a defined population. *Am J Forensic Med Pathol* 1990; 11(3): 219-25.
3 Pach J, Macheta A, Kamenczak A, Goszcz H. Acute posioning by carbon monoxide from personal examinations 1966-1985. *Folia Med Cracovia* 1990; 31(4): 161-8.
4 Marruecos L, Nolla J, Nogué S, Roca A. El intoxicado agudo en la unidad de cuidados intensivos: a propósito de 202 observaciones. *Med Intensiva* 1983; 7: 25-32.
5 Portolés A, Algarra J, Tarquis P, Vargas E, Jiménez de Diego. Intoxicación por monóxido de carbono: a propósito de trece casos. *Rev Clin Esp* 1992; 191(6): 317-9
6 Barret L, Danel V, Faure J. Carbon monoxide poisoning, a diagnosis frequently overlooked. *J Toxicol Clin Toxicol* 1985; 23(4-6): 309-13.
7 Heckerling PS, Leikin JB, Maturen A, Perkins JT. Predictors of occult carbon monoxide poisoning in patients with headache and dicciness. *Ann Intern Med* 1987; 107(2): 174-6.
8 Heckerling PS, Leikin JB, Maturen A. Occult carbon monoxide poisoning: validation of a prediction model. *Am J Med* 1988; 84(2): 251-6.
9 Gajdos P, Couso F, Korach JM, et al. Incidence and causes of carbon monoxide intoxication: results of an epidemiologic survey in a french department. *Arch Environ Health* 1991; 46(6): 373-6.
10 González Pino E, Mari Sagarra R. *En:* Técnicas de prevención en seguridad e higiene del trabajo a bordo Ed. Instituto Social de la Marina 1985.
11 Gijsenbergh FP, Vispoel M, Poppe H, Delood H. Weather influence on the prevalence of carbon monoxide intoxications. *Hum Toxicol* 1989; 8(5): 355-8.
12 Bouton JM, Esteppe M. Particularities in children poisoning. *Acta Clin Belg Suppl* 1990; 13: 15-6.
13 Desola J, Roca A. Oxigenoterapia hiperbárica en la intoxicación aguda por monóxido de carbono. *En:* Munné J Ed Bases del tratamiento de las intoxicaciones agudas. Fundación Dr Antonio Esteve, Barcelona 1988; 63: 78.
14 Crapo JD. Intoxicación por monóxido de carbono. *En:* JB Wyngaarden y LL H Smith Ed. Cecil, Tratado de Medicina Interna. 17ª edición. Editorial Interamericana 1986: 2571.
15 Bickley LS. Carbon monoxide poisoning. *En:* J Willis Hurst Ed Medicine for the practicing physicial 1992: 1857-60.
16 Lovejoy FH, Linden CH. Monóxido de carbono. *En:* Harrison Ed Medicina Interna. 12ª edición. 1991: 2521-2.
17 Fiorista F, Casazza F, Comolatti G. Silent myocardial infarction caused by acute carbon monoxide posioning. *G Ital Cardiol* 1993; 23(6): 583-7.
18 Myers RAM, Britten JS. Are arterial blood gases of value in treatment decisions for carbon monoxide poisoning ?. *Critical Care Med* 1989; 17(2): 139-42.
19 Grossman AR. Hyperbaric oxygen in the treatment of burns. *Ann Plast Surg* 1978; 1: 163-71.
20 Cobb N, Etzel RA. Unintentional carbon monoxide - related deaths in the United States 1979 through 1988. *JAMA* 1991; 266(5): 659-63.
21 Desola J. Determinations of carboxyhemoglobin and carbon monoxide in expired air in acute carbon monoxide poisoning: a comparative study. *En:* J Schmutz, DJ Bakker Eds Hyperbaric Medicine Proceedings of the 2nd european conference on hyperbaric medicine, Basel 1988; 307-10.
22 Kindwall EP. Uses of hyperbaric oxygen therapy in the 1990s. *Cleve Clin J Med* 1992; 59(5): 517-28.

Anexo 1

Suc.	Caso	Sintomatología	Analítica	Gasometría	EKG	Otros
I	1	Ingresó cadáver	----	----	----	COHb 58%, exitus
	2	Taquicardia, coma III-IV, anuria, color sonrosado	Hiperglucemia, TGO y TGP, desviación izquierda, tiempo protrombina	Acidosis, hipocapnia e hipoxemia	----	COHb 40%, exitus
II	3, 4, 5, 6	Taquicardia, cefalea, nauseas, vómitos, dolor abdomen	----	----	----	----
III	7	Taquicardia, cefalea, tos	Hiperglucemia	----	Extrasístoles ventriculares	----
IV	8	Impotencia muscular, incontinencia, pérdida conocimiento	----	----	Alteraciones repolarización	----
	9	Taquipnea, agitación, impotencia muscular, vértigo	----	Alcalosis respiratoria	Alteraciones repolarización	----
	10	Taquipnea, agitación, impotencia muscular, vértigo	----	Alcalosis respiratoria	Normal	----
	11	Ingresó cadáver	----	----	----	Exitus
V	12	Taquicardia, cefalea, disnea, anuria, quemado (50%)	Leucocitosis, poliglobulia, TGO y TGP	Acidosis, hipocapnia	----	Exitus
VI	13, 14	Agitación, disnea, quemaduras	Leucocitosis	Acidosis leve, hipoxemia, hipocapnia	----	Sobreinfecciones
	15	Agitación, insomnio, quemaduras (25%)	Leucocitosis, desv. izq, hipergluc., TGO, TGP	Idem	Normal	Sobreinfecciones
	16	Agitación, insomnio, oliguria, quemaduras (30%)	Leucocitosis, desviación izquierda, poliglobulia	Idem	Normal	Bridas entrededos
	17	Agitación, quemaduras (25-30%), dolor precordial	Leucocitosis	----	Alteraciones repolarización	Pericarditis
VII	18	Vértigo, caída, traumatismo, impotencia muscular	Leucocitosis, hiperglucemia	Hipoxemia	----	Rx: neumotorax, D. pleural derecho
VIII	19	Cefalea, vómitos, taquicardia	----	Alcalosis respiratoria	----	----
	20	Cefalea, vértigo, taquicardia	----	Alcalosis respiratoria	----	----
	21	Cefalea, dolor abdominal	----	Alcalosis respiratoria	----	----
	22	Cefalea, vómitos, taquicardia	----	Alcalosis respiratoria	----	----
	23	Cefalea, agitación	----	Alcalosis respiratoria	----	----
IX	24	Cefalea, vértigo, visión borrosa	----	----	----	----
X	25	Cefalea, disnea, taquicardia	Leucocitosis	Hipoxemia, hipocapnia	----	----
XI	26	Obnubilación, impotencia muscular, taquicardia, vértigo	Leucocitosis	----	----	----
XII	27	Vértigo, alteraciones faringe, color sonrosado, taquicardia	----	Alcalosis	----	----
XIII	28	Agitación, disnea, quemaduras, taquicardia	Leucocitosis, desviación izquierda	Hipoxemia, hipocapnia	Alteraciones repolarización	----
XIV	29	Cefalea, alteraciones faringe	----	----	Alteraciones repolarización	----
XV	30	Cefalea, alteraciones faringe, nauseas, vómitos, taquicardia	Leucocitosis	----	----	----
	31	Cefalea, agitación, obnubilación, midriasis	Leucocitosis	Hipoxemia, hipocapnia	----	----

Anexo 2

Suceso	Caso	Edad	Sexo	Fecha	Lugar	Fuente CO	Causa	Trabajo	Otros Datos	Afectados
I	1	11	F	Febrero 1987	Domicilio	Calentador gas	Accidente	---	Exitus	2
	2	11	F					---	Exitus	
II	3	2	M	Septiembre 1987	Domicilio	Brasero + pintura	Accidente	---	¿ Intoxicación amoníaco ?	4
	4	4	F					---	¿ Intoxicación amoníaco ?	
	5	12	M					---	¿ Intoxicación amoníaco ?	
	6	14	F					---	¿ Intoxicación amoníaco ?	
III	7	36	M	Diciembre 1987	Trabajo	Rotura tubos conducción gas	Accidente	Marinero	¿ Influenza ?	1
IV	8	19	M	Junio 1988	Domicilio	Calentador gas	Accidente	---	---	7
	9	31	M					---	---	
	10	36	M					---	---	
	11	23	M					---	Exitus	
V	12	22	M	Mayo 1989	Trabajo	Incendio - humos	Accidente	Soldador	Exitus	1
VI	13	36	M	Junio 1989	Trabajo barco	Pintura, explosión + humos incendio	Accidente	Pintor barco	Quemaduras	8
	14	19	M					Soldador	Quemaduras	
	15	21	M					Peón	Quemaduras	
	16	20	M					Peón	Quemaduras	
	17	20	M					Peón	Quemaduras	
VII	18	50	M	Julio 1990	Trabajo barco	Gas tanque depósito	Accidente	Capitán mercante	Trauma tor.abdominal	4
VIII	19	7	F	Noviembre 1990	Domicilio	Brasero	Accidente	---	---	5
	20	13	M					---	---	
	21	15	M					---	---	
	22	18	F					---	---	
	23	38	F					---	---	
IX	24	8	F	Junio 1991	Domicilio	Calentador gas	Accidente	---	¿ Toxiinfección alimentaria ?	3
X	25	23	M	Agosto 1991	Trabajo	Soldadura	Accidente	Soldador	---	1
XI	26	13	F	Noviembre 1991	Domicilio	Brasero	Accidente	---	---	4
XII	27	5	M	Diciembre 1991	Domicilio	Calentador	Accidente	---	---	4
XIII	28	25	M	Julio 1992	Trabajo	Incendio - humos	Accidente	?	Quemaduras	1
XIV	29	43	F	Junio 1993	Domicilio	Gas butano	Suicidio	---	---	1
XV	30	13	F	Diciembre 1993	Domicilio	Brasero + pintura	Accidente	---	¿ Toxiinfección alimentaria ?	2
	31	18	F					---	¿ Toxiinfección alimentaria ?	